1916

Ein Fall von zystischer Entartung der linken Hemisphäre nach Encephalitis in der Kindheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Düll

aus Wallerstein.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Oktober 1916.

Nürnberg 1916.

Buchdruckerei Benedikt Hilz.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Dekan: Herr Hofrat Professor Dr. Oeller.
Referent: Herr Geh. Hofrat Professor Dr. Hauser.

Unter Zysten verstehen wir bekanntlich in den Organen des Körpers gelegene einfache oder mehrkammerige Hohlräume mit flüssigem oder breiigem Inhalte mit mehr oder weniger selbständiger Wandung. Die Zysten entstehen entweder aus vorgebildeten epithelialen Gebilden und sind dann mit Epithel ausgekleidet, wie die Retentionszysten, Follikularzysten, und Zysten aus versprengten fötalen Keimen, oder aus neugebildeten und erweiterten Blut- oder Lymphgefäßen, welche mit Endothel ausgekleidet sind, wie das Lymphangioma und Haemangioma cysticum, oder aus Flüssigkeitsansammlungen in ursprünglich festen Teilen, wie die Erweichungszysten, die kein Epithel, aber meist eine bindegewebige Wand haben; dann wären noch die Parasitenzysten zu erwähnen, der Zysterkus und der Echinokokkus.

Die epithelialen Zysten sind im Gehirn entsprechend seiner Entwicklung und seines histologischen Baues relativ selten. Zum Ausgangspunkt dieser Gebilde kann der vordere drüsige Teil der Hypophyse dienen. Eine sehr große Zystenbildung an der Gehirnbasis von der Hypophyse ausgehend beschreibt Zenker. An dieser Stelle sind auch zu erwähnen die zystischen Entartungen der Zirbeldrüse und die Dermoidzysten, welch letztere meist ihren Sitz in den Häuten an der Basis haben, aber auch in die Gehirnsubstanz eindringen können.

Die Endothelzysten werden häufig von den Telae chorioideae der Ventrikel gebildet und bestehen aus einer mehr oder minder großen Anzahl erbsen- bis bohnengroßer, selten größerer Zysten.

Sehr häufig findet man im Gehirn die sogenannten Erweichungszysten. Bekanntlich regeneriert sich das Gehirn, das durch einen Bluterguß zertrümmert oder

durch einen Gefäßverschluß nekrotisiert worden ist, nicht, sondern es pflegen sich Hohlräume zu bilden, die infolge des freiwerdenden Raumes sich mit Flüssigkeit füllen. Kleinere Herde können auch eine Narbe bilden, wie sie an der motorischen Region zur Beobachtung kommen. Einer Regeneration ist nur der bindegewebige Anteil des Gehirns, die Glia, fähig, wenn dies meist auch nur selten und in geringem Maße zu geschehen pflegt. Am Rande der Zysten kann sich durch Wucherung der Glia und des perivaskulären Bindegewebes eine Verdichtung des umgebenden Gewebes bilden, wodurch dann eine Art Zystenwand gebildet wird. Ob der Erweichungsherd durch eine Hämorrhagie, durch eine Embolie oder Thrombose oder ein Trauma hervorgerufen ist, ist in Bezug auf die Zyste selbst nicht von Belang. Doch wird man, wo es sich um eine Hämorrhagie handelt, dies in den meisten Fällen durch die Beschaffenheit der Wand und des umgebenden Gewebes feststellen können, indem das bei dem Blutzerfall entstehende Pigment nicht vollständig resorbiert wird, sondern an Ort und Stelle liegen bleibt und nur eine Verfärbung des Gewebes bewirkt. Der Inhalt einer solchen Zyste pflegt meistens aus klarer seröser Flüssigkeit zu bestehen, oft ist er allerdings auch durch Blutfarbstoff bräunlich gefärbt oder durch zertrümmerte Gehirnmassen getrübt.

Auch die Hirnhäute können zur Zystenbildung Veranlassung geben, wenn der normalerweise frei mit den Ventrikeln kommunizierende Liquor cerebrospinalis an einer Stelle gegen die Umgebung abgesperrt ist, wodurch dann subarachnoideale und piale Zysten entstehen, welche dann ihrerseits einen Druck auf das benachbarte Hirn ausüben können. Desgleichen können sich über einzelnen atrophischen Partien, alten Erweichungsherden, Narben etc. der Hirnrinde Zysten bilden. Auch die Dura mater kann Ausgangspunkt einer Zyste sein. Kommt es infolge der Pachymeningitis haemorrhagica interna zu ausgedehnteren Blutungen in den Subduralraum, so entsteht das sogenannte Hämatom der Dura mater. Das

Anfang flüssige, später zerronnene Blut kann allmählich resorbiert und durch klare, seröse Flüssigkeit ersetzt werden.

Einen hohen Prozentsatz der im Gehirn vorkommenden Zysten bilden endlich die Parasitenzysten. Es kommen die Finnenzustände zweier Bandwürmer in Betracht: erstens der Cysticercus cellulosae, die Finne der beim Menschen vorkommenden Taenia solium, zweitens der Echinokokkus, die Finne der Taenia echinococcus oder des Hundebandwurms. Der Zysterkus bildet meist multiple, oft in großer Zahl vorhandene Blasen und kommt auch in der zuerst von Virchow, dann in neuerer Zeit von Zenker beschriebenen Form des Cysticercus racemosus vor, seltener in der Hirnsubstanz als in den Meningen oder in den Ventrikeln, bezw. den Plexus. In den Ventrikeln kommen auch losgelöste, freibewegliche Blasen vor. Der Echinokokkus findet sich in sehr seltenen Fällen im Gehirn, und zwar an dessen Oberfläche, in den Ventrikeln, oder auch in der Hirnsubstanz in Form einfacher oder multipler Blasen.

In dem hier zu beschreibenden Falle handelt es sich um eine zystische Umwandlung fast der ganzen linken Hemisphäre, und zwar nach Encephalitis in der Kindheit, fällt also in das Gebiet der sogenannten Erweichungszysten.

Doch bevor ich auf den Fall selbst eingehe, soll hier zuerst die Krankengeschichte der bei ihrem Tode 30 Jahre alten Person folgen, die immer wieder Gast der Erlanger Klinik war und das erste Mal im 2. Lebensjahre in dieselbe aufgenommen wurde.

K. F., geboren am 10. IV. 1882, stammte aus einer Taglöhnersfamilie mit 11 Kindern. Vater gestorben an Lungenentzündung, Mutter gallensteinleidend. Von den Kindern 2 an Lungenentzündung gestorben.

I. Krankengeschichte. 1¾ Jahre alt. Aufenthalt: 13. XI. 83 bis 18. XII. 83.

Krankheit: Lähmung der rechten oberen Extremität.

Anamnese: Die Mutter der kleinen Patientin gibt an, daß dieselbe nach einer überstandenen Eklampsie Steifheit, Lähmung und Verlust des Gefühls in der rechten oberen Extremität zurückbehalten hat. Im übrigen ist das Kind gesund, sein Ernährungszustand unverändert geblieben.

Status: Ziemlich gut entwickeltes, gut genährtes Kind, das Gesicht etwas blaß.

Lunge: Das Atmen über der ganzen Lunge rein. Der Schall hell.

Herz: Aktion regelmäßig, Töne rein.

Abdomen ohne Besonderheiten.

Die rechte obere und die rechte untere Extremität sind paretisch. Am rechten Arm scheint die Sensibilität etwas herabgesetzt zu sein. Doch läßt sich das mit Sicherheit nicht bestimmen. Die Finger befinden sich in Beugestellung, der rechte vordere Arm ist röter als der linke und fühlt sich kühler an. Das rechte Bein ist etwas kürzer als das linke, etwa um $1\frac{1}{2}$ cm. Beim Gehen ist das rechte Bein vielleicht etwas unbeholfener als das linke; aber ein bedeutender Unterschied ist nicht zu bemerken. Im Gesicht ist eine Lähmung nicht zu beobachten.

Sonstige Organe ohne Befund.

4. XII. Unter dem Einfluß des faradischen Stroms hat die Beweglichkeit der rechten Extremität sich wesentlich gebessert. Das Kind vermag jetzt den Arm sehr gut über die Horizontale zu erheben; kann sich mit der Hand ganz gut in das Gesicht langen und die Augen auswischen. Doch ist bei dieser Bewegung die Hand immer noch geballt und es gelingt dem Kind auch schwer, die Finger etwas zu strecken. Eine Kontraktur besteht nirgends.

II. Krankengeschichte. 6 Jahre alt. Aufenthalt: 30. III. 88 bis 16. VI. 88.

Krankheit: Skarlatina, Diphtherie, Nephritis, Otitis media, zerebrale Kinderlähmung.

Anamnese: Am Samstag den 24. erkrankte Patientin plötzlich mit Erbrechen, Kopfschmerzen; es entwickelte sich Skarlatina, die wieder vorüber ging. Am Mittwoch ging das Schnaufen schwer, es bestand sehr viel Speichelfluß, Nasenkatarrh; am Karfreitag wurde Patientin hieher gebracht. Hier Diphtherie bis 11. IV., dann Drüsenschwellung, Nephritis.

Status praes.: Kleines, blasses, mäßig genährtes Mädchen. Kopf ohne besonders Auffallendes, Gesicht etwas gedunsen. Haut überall Abschuppung zeigend. Rachen blaß, Bewegung des weichen Gaumens normal.

Hals o. B.

Thorax: gut gebaut, epig. Winkel ein R.

Atmung regelmäßig, nirgends nachschleppend.

Herz und Lunge o. B.

Abdomen: mäßig voll, weich, nirgends druckempfindlich, nirgends größere Resistenz zu fühlen.

Leber, Milz o. B.

Urin: E +, Hyaline Zylinder. Körnchen-Zylinder, rote Blutkörperchen, Detritus, einzelne größere Blutkörperchen.

Stuhl regelmäßig.

Obere Extremität: Linker Arm normal. Rechter Arm: Schultergegend frei, Erheben über die Horizontale aktiv möglich. Aktive Bewegung im Ellenbogengelenk: Streckung und Beugung nicht möglich. Aktive Bewegung im Handgelenk ebenfalls nicht möglich. Die Hand steht in Flektionsstellung, Finger gebeugt, Daumen etwas adduziert, Finger aktiv nicht bewegt. Arm und Hand keinerlei motorische Reize, keine fibrilläre Zuckungen. Passive Beweglichkeit im Ellenbogengelenk vollständig möglich, im Handgelenk Streckung nicht vollständig. Muskeln besonders des Oberarms und die Strecker des Vorderarms sind sehr atrophisch. Umfang des Oberarms in der Mitte 2 cm geringer als der linke. Vorderarm zeigt keine Differenz. Hand in allen Partien dicker

als die linke, zeigt abnorme Rötung. Sensibilität normal; Reflexe gesteigert.

Untere Extremität: Umfang des rechten Ober- und Unterschenkels gegen den linken um 2 cm vermindert. Passive Beweglichkeit in den unteren Gelenken möglich, ebenso die aktive. Die große Zehe in Extensionsstellung, die Muskeln sind wenig schwächer als links. Beim Gehen hängt die rechte Fußspitze herunter, es wird dabei weniger das Fußgelenk als das Kniegelenk bewegt. Sensibilität normal, Reflexe erhöht. Keinerlei motorische Störungen.

20. IV. Allgemeinbefinden wechselnd, seit 12. IV. fast regelmäßig abends Fiebersteigerung bis über 40°. Morgentemperatur normal. Seit 19. abends und 20. früh zeigt die Haut eine dem Skarlatina-Exanthem sehr ähnliche Beschaffenheit, diese Hyperämie verlor sich jedoch beim Herausnehmen des Kindes. Etwas Ascites vorhanden, kein Hydrothorax.

20. IV. Ascites stärker.

24. IV. Ascites noch vorhanden, beiderseitig Dämpfung vom 7. Brustwirbel ab. Abends Allgemeinbefinden schlechter; Ascites stärker, Nabel vorgetrieben, Husten erschwert und schmerzhaft. Am ganzen Körper zeigt sich ein masernähnliches Exanthem, das nach 1 Stunde im Bette verschwunden ist. Zur Unterstützung der Diurese Infus. fol. Sennae.

27. IV. Im Gesicht links, besonders um das Auge, Auftreten eines entzündlichen Ödems, das im Laufe des Tages etwas zurückgeht. Pat. ziemlich apathisch.

28. IV. Pat. geht's besser, Ödem und Ascites geringer.

29. IV. Bef. ziemlich gut. Pat. munter.

4. V. Hypertrophie des l. Ventrikels durch Perkussion nachweisbar. Auskultation ergibt Verstärkung des II. Aortentons.

5. V. Bef. schlechter, Schmerzen im r. Ohr.

7. V. Ohr und Processus mastoideus auf Druck sehr empfindlich.

8. V. Schmerzen im r. Ohr.
10. Bef. gut.
27. V. Seit einigen Tagen entwickelt sich in der rechten Regio mastoidea eine Schwellung und Rötung, jedoch ohne bedeutende Schmerzhaftigkeit, sonst Befinden gut.

III. Krankengeschichte. 17 Jahre.
Aufenthalt: 13. I. 99 bis 9. II. 99.
Krankheit: Zerebrale Kinderlähmung, Hysterie.
Anamnese: Pat. gibt an, mit 36 Wochen sei ihr rechter Arm gelähmt worden, nachdem sie sehr stark das Gefreisch gehabt hätte. Die Verkürzung des rechten Fußes sei angeboren. Solange sich Pat. erinnern kann, habe sie beständig starke Kopfschmerzen immer an der linken Kopfseite, Schwindel und Flimmern vor den Augen. Sie ist zur richtigen Zeit in die Schule gekommen, lernte angeblich nicht sehr schwer, mußte aber zweimal sitzen bleiben. Sie kann auch jetzt angeblich ordentlich schreiben (mit der linken Hand), lesen und rechnen. Bis zu ihrem 15. Jahr hat Pat. nur die oben aufgeführten Beschwerden. Pat. hatte keine Freude am Spielen mit anderen Kindern, war am liebsten für sich allein, war angeblich sehr ruhig, meist traurig gestimmt, hauptsächlich wegen des lahmen Armes und der Krankheit der Mutter. Im Jahre 1897 (genaue Zeit kann Pat. nicht angeben) bekam Pat. ganz plötzlich einen Anfall, der sehr stark gewesen und sehr lange gedauert haben soll, so daß Pat. auf einem Wagen nach Hause gefahren werden mußte. Sie war dabei bewußtlos und soll nach Angabe der Leute mit den Armen um sich geschlagen haben.

Seit jener Zeit, also seit 2 Jahren, wiederholen sich solche Anfälle täglich 5- bis 6 mal. Sie stellen sich zu jeder Tageszeit und jeder Lage und Stellung der Pat. ein. Wenn ein Anfall kommt werden die Kopfschmerzen stärker, ebenso der Schwindel. Die Augen brennen heftig und Pat. glaubt eine weiße Gestalt gehen zu sehen.

Geht sie, so muß sie stehen bleiben und sich festhalten, um nicht zu fallen; sitzt sie, so muß sie sich gleich am Stuhl festhalten; liegt sie, so setzt sie sich auf, „weil es dann gleich wieder vergeht". Dabei hält sie sich die Augen zu. Kann Pat. sich nicht festhalten, so fällt sie mit einem Schrei nach der Mutter heftig zu Boden, verletzt sich meistens oder beißt sich auf die Zunge, so daß sie manchmal blutet. Hat Pat. kurz vor dem Anfall gegessen, so erbricht sie, außerdem nicht. Nach dem Anfalle, der meist nur einige Minuten oder Sekunden dauert, ist das Kopfweh ärger, Pat. sehr müd und abgeschlagen und hat Übelkeit. Außer diesen Anfällen hat sie 3 mal im Tag noch stärkere. Pat. ist dann etwa 10 Minuten bewußtlos, schlägt angeblich mit den Armen und Beinen in der Luft herum; aus dem Mund tritt Schaum. Die Nachwehen sollen dann jedesmal stärker sein.

Vor 4 Wochen (Mitte Dezember) bekam Pat. auf dem Heimwege wieder einen Anfall; diesmal bekam sie nach dem Anfall heftiges Zittern im linken Arm und Bein. Seit jenem Anfall ist das Zittern beständig, nur ganz selten hört es im linken Bein tagsüber ¼ Stunde auf, das Zittern am linken Arm dagegen hört bald auf, bald setzt es ganz plötzlich nur für einige Sekunden wieder ein. Schmerzen hat Pat. in Arm und Bein niemals gehabt, nur kann sie jetzt gar nicht mehr arbeiten, obwohl der Arm angeblich nicht schwächer geworden ist. Das Allgemeinbefinden hat sich gegen früher angeblich gar nicht verändert. Kann gut sehen, hören, riechen, schmecken, schlucken, sprechen. Vor den Anfällen starkes Herzklopfen, schnelles kurzes Schnaufen, sonst nichts. Appetit leidlich, Stuhl und Wasserlassen in Ordnung. Periode ist im 16. Lebensjahre zum ersten Mal aufgetreten, war anfänglich regelmäßig und spärlich. Seit einem Vierteljahr ist sie aber ausgeblieben; wenn sie kommen soll, hat Pat. Schmerzen quer über den Leib.

Status praesens: Grazil gebautes Mädchen von gesundem Aussehen und leidlichem Ernährungszustand.

Fett- und Drüsensubstanz der Mammae ganz gut entwickelt, auch die Behaarung unter den Armen und an den Genitalien dem Alter entsprechend. Im Gesicht nichts Auffallendes. Mit den Augendeckeln blinzelt Pat. häufig. Puppilen reagieren gut auf Lichteinfall, Augenbewegungen ganz gut und nach allen Richtungen ausführbar. Pat. sieht gut in die Nähe und Ferne. An den Ohren nichts Abnormes; kein Degenerationszeichen, keine Fazialisstörungen. Die Zunge wird richtig herausgestreckt. Im Mund und Rachen nichts Besonderes.

Das psychische Verhalten der Pat. ganz normal, gibt auf alle Fragen klare und verständige Antworten.

Brust: Thorax gut gebaut, etwas lang.

Wirbelsäule am Brustteil skoliotisch mit Konvexität nach links.

Obere Exträmität: der linke Arm sehr gut und kräftig entwickelt. Mit demselben können alle Bewegungen gut ausgeführt werden. Im Zwischenraum von einigen Minuten treten im linken Arm stark zitternde Bewegungen auf. Der rechte Arm ist im Gegensatz zum linken atrophisch. Der Oberarm an die Thoraxwand fest adduziert, im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt, proniert. Die Hand steht in extremer Plantarflexion. Finger und Grundphalanx etwas dorsal flektiert, die nächsten Phalangen nach der Hohlhand zu eingeschlagen. Der Daumen steht für gewöhnlich adduziert. Pat. kann aktiv den rechten Arm im Schultergelenk heben und nach allen Seiten bewegen, ferner kann der Oberarm ab- und adduziert werden. Unterarm kann im Ellenbogengelenk spitzwinklig zum Oberarm gebeugt werden, auch eine vollständige Streckung im Ellenbogengelenk ist möglich. Die Supination des Unterarms aktiv und auch passiv unmöglich. Mit der Hand können aber gar keine Bewegungen ausgeführt werden, auch ist passiv keine Dorsalflexion im Handgelenke möglich wegen starker Kontraktion in der Beugemuskulatur. Die Finger können passiv gestreckt werden und vollständig gebeugt, doch kehren sie von selbst wieder in die oben angegebene

Mittelstellung zurück. Periost- und Sehnenreflexe am linken Arm sehr deutlich, von normaler Stärke, am rechten bedeutend gesteigert. Alle Sensibilitätsquantitäten der oberen Extremitäten normal. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich stark ausgeprägt.

Untere Extremität: Bei gewöhnlicher Bettlage liegen die beiden Beine ausgestreckt nebeneinander. Das linke Bein sehr gut und kräftig entwickelt, an demselben jedoch ebenso wie im Fuß beständiger Tremor. Das rechte Bein erscheint im ganzen schwächer wie das linke, ganz ruhig etwas nach innen rotiert gehalten. Der Fuß etwas plantar flektiert. Die große Zehe stärker wie die andere Zehe, dorsal flektiert. Umfang der Oberschenkel 15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes links 45 cm, rechts 40 cm, Unterschenkel 12 cm unterhalb des unteren Patellarrandes links 32, rechts 27½ cm. Von der Spina ant. sup. zum Malleolus extern. links 77 cm, rechts 75 cm; vom Trochant. maior bis zum Malleolus extern. links 71, rechts 69 cm.

Patellarreflexe: deutlich, links etwas stärker.

Fußsohlenstrichreflex: rechts etwas deutlicher als links. Achillessehnenreflex ebenfalls deutlich. Fußklonus vorhanden. Bewegungen mit dem linken Bein alle ganz normal in allen Gelenken. Rechtes Bein in Hüfte und Kniegelenk ebenfalls normal bewegt. Dorsalflexion am rechten Fußgelenk nur ganz minimal möglich; auch keine stärkere Plantarflexion möglich. Passiv etwas mehr Dorsalflexion ausführbar, jedoch nicht so weit wie links wegen Kontraktur in der Wadenmuskulatur. Rotationsbewegung des Beines ebenfalls gut ausführbar. Rohe Kraft links besser als rechts. Während der Untersuchung Tremor der Beine nicht vorhanden.

Lungen, Herz, Milz, Leber: normal.

Abdomen etwas gespannt, sonst o. B. Während der Untersuchung bekommt Pat. verschiedene Male die in der Anamnese erwähnten Anfälle. Sie setzt sich im Bette auf, hält die Hand vor die Augen, gibt an, eine weiße Gestalt sich bewegen zu sehen. Dabei Bewußtsein

klar. Nach einigen Sekunden Anfall vorüber. Solange die Aufmerksamkeit der Pat. abgelenkt ist, treten die Anfälle nicht auf.

25. I. Die Anfälle seit längerer Zeit ausgeblieben. Das Zittern hat aufgehört. Suggestiv läßt sich beides hervorrufen.

8. II. Am rechten Bein in Bettlage auffallend die beständige starke Dorsalflexion der großen Zehe. Häufiger spontaner Patellarklonus. Strichreflex von der Fußsohle aus: links Beugung in Hüfte und Knie, sehr starke Dorsalflexion des Fußes und sehr starke Plantarflexion der Zehen, rechts geringe Bewegung in Hüfte und Knie mit gleichzeitiger geringer Dorsalflexion des Fußes und großen Zehe.

Hand: Auf Nadelstich in die rechte Hand Zurückziehen des Armes in der Schulter und im Ellenbogen, keine Handbewegung. Am linken Arm vom Radiuskopf an Beugereflex, vom Ulnarkopf an Pronationsreflex.

9. II. Pat. bedarf keiner weiteren Behandlung, da hysterische Anfälle nicht mehr aufgetreten. Entlassung.

IV. Krankengeschichte. 19 Jahre alt.

Krankheit: Zerebrale Kinderlähmung. Hysterie.

Aufenthalt: 10. IV. 1901 bis V. 1910.

Anamnese: Vor 5 Wochen Fall auf das linke Bein, so daß Pat. nicht mehr gehen konnte und große Schmerzen hatte. Knie aufgeschwollen. Nach 3wöchentlichem Aufenthalt in der chirurgischen Klinik dort wieder entlassen. Klagt noch über Schmerzen im linken Knie.

Status praesens: Gegen früher keine Veränderung im objektiven Befund. Intelligenz gering. Heiterkeit und Weinen vielfach unmotiviert wechselnd. Vorübergehender Anfall von hysterischem Zittern im linken Bein. Im linken Knie Spuren eines Ergusses und Krepitation bei passiven Bewegungen. Am Kopf keine Störungen, besonders auch keine halbseitige Störung im Gebiete der Hirnnerven.

Dagegen deutliche halbseitige Atrophie der rechten Extremitäten. Dieselbe tritt weniger hervor am Oberarm und Oberschenkel, ist deutlicher am Unterarm und Unterschenkel. Am stärksten ist die Atrophie ausgeprägt an der rechten Hand. Die übrige Stellung der Hand und des Arms wie früher.

Innere Organe gesund. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. Lebhafte Sehnen- und Periostreflexe an der rechten Extremität. Außerdem rechts sehr ausgeprägter Babinsky. Links normale Plantarflexion. Keine Sensibilitätsstörung.

7. II. Pat. auf Wunsch entlassen.

Am 28. VII. 1911 war Pat. im Krankenhause Nürnberg mit der Diagnose Epilepsie und spastische Hemiplegie. Von dort kam sie wieder in die Erlanger Klinik.

V. Krankengeschichte.

Aufenthalt: 3. VIII. 1911 bis 10. VIII. 1911.

Krankheit: Zerebrale Kinderlähmung.

Anamnese: Pat. klagt außer den früheren Beschwerden über Magenschmerzen, die gleich nach dem Essen stärker werden, sie müsse auch öfter erbrechen. Appetit gut, kann aber nicht alle Speisen vertragen. Saures Aufstoßen nach dem Essen. Kein Bluterbrechen. Stuhl hart und unregelmäßig.

Keine Kopfschmerzen, kein Husten und Auswurf, keine Nachtschweiße.

Status: Größe 1,46 m, Gewicht 42,7 kg. Ernährungszustand entsprechend, Gesichtsfarbe gebräunt, Pupillen gleich weit, reagieren, kein Nystagmus, kein Rosenbach, Hirnnerven ohne Befund.

Gaumen und Rachen o. B. Halsorgane o. B. Wirbelsäule gerade, nicht empfindlich. Thorax flach, mäßige Exkursionen, linke Oberschlüsselgrube etwas stärker eingesunken als rechts.

Lunge, Cor.: o. B.

Abdomen gespannt, nicht aufgetrieben. Leber, Milz

nicht vergrößert. Kein Tumor, keine Druckempfindlichkeit.

Urin: E. — Z. —

Das Verhalten der Extremitäten wie oben.

Magenuntersuchung: Freie HCl —. Gesamt-Acidität nicht zu bestimmen. Lakmus schwach rot, Kongo nicht gebläut. Milchsäure —, Mikroskop. Bef. —.

10. VIII. Auf Wunsch entlassen.

VI. Krankengeschichte. Aufenthalt: 16. X. 12 bis 27. XI. 12.

Krankheit: Rheumatismus.

Anamnese: Pat. ist seit 8 Tagen erkrankt an reißenden Schmerzen im linken Ellenbogen, Vorderarm und Hand, nach einigen Tagen auch im linken Fuß. Schmerzen in der Ruhe sowie bei Bewegung.

Status: Befund derselbe.

6. XI. Erhöhte Temperatur. Pat. klagt über Schmerzen auf der Brust. Objektiv nihil.

7. XI. Pat. hat seit mehreren Tagen keinen Stuhl mehr gehabt. Einlauf fördert nur Spuren von Kot zu Tage, deshalb Peristaltin 0,5.

8. XI. Abends ½6 Uhr bekam Pat. plötzlich einen epileptischen Anfall, der etwa 2 Minuten dauerte. Sie war dann noch 10 Minuten benommen und fühlte sich sehr müde. Nach Angabe der beobachtenden Schwestern hatte Pat. tonische Krämpfe in Armen und Beinen, ließ etwas Flüssigkeit aus dem Munde laufen, war ganz blaß im Gesicht und hatte keinen Kornealreflex.

11. XI. Erst heute Stuhlgang. Leib etwas aufgetrieben. Schmerzen in der linken Unterbauchgegend.

12. XI. Temp. andauernd noch hoch. Von Seiten der Meningen keine Symptome. Hals frei. Genitalien o. B.

19. XI. Kurz dauernder epileptischer Anfall.

26. XI. Temp. zur Norm zurückgekehrt. Schmerzen der Extremitäten kaum mehr bedeutend.

27. XI. Entlassen.

VII. Krankengeschichte.

Aufenthalt: 22. II. 1913 bis 29. V. 1913.

Krankheit: Paratyphus. Zerebrale Kinderlähmung.

Anamnese: Seit 14 Tagen hat Pat. wieder sehr starke Schmerzen im linken Arm und linken Bein, die Pat. am Gehen hindern. Außerdem starke Stuhlverstopfung.

Status: Über der rechten Schlüsselbeingrube geringe relative Dämpfung und verlängerte Exspirium. Kein R. G. Lungen gut verschieblich.

Abdomen: In der linken Unterbauchgegend sehr stark druckempfindlich. Keine Dämpfung in den abhängigen Partien. Leber und Milz nicht vergrößert.

7. III. Die Untersuchung des sehr reichlichen Fluor ergab eine sehr reiche Bakterienflora, doch keine gramnegativen Diplokokken.

7. III. Die in Narkose vorgenommene gynäkologische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund.

10. III. Die Blutuntersuchung von zwei aufeinanderfolgenden Abenden ergab jedesmal 2700 Leukozyten. Auf den Agarplatten nichts gewachsen.

12. III. Urinuntersuchung ergab eine Spur Albumen. Im Sediment massenhaft Plattenepithelien, einzelne Leukozysten, keine Erythrozyten, keine Zylinder. Verlegung auf die Barake.

24. III. Stuhluntersuchung ergab: Paratyphus: Voldagsen. Temp. zwischen 37,2 und 37,9. Nie Durchfall. Stuhl etwas obstipiert. 1. M. K.

4. IV. 13. Seither nie Beschwerden im Leib. Ab 31. III. ¼ Ltr. Joghurt.

Leber und Milz vergrößert, palpatorisch und perkutorisch deutlich festzustellen. Keine Roseolen.

Urin E. — Z. — Diazo. —.

7. IV. 13. Temp. seither noch subfebril. Joghurtkur. Paratyphus heute. —.

14. IV. Temp. normal, bisweilen durchfalligen Stuhl. Keine Milzvergrößerung mehr.

8. V. Stuhl andauernd bazillenfrei.
29. V. Entlassung.

VIII. Krankengeschichte.

Aufenthalt: 18. IX. 1913 bis 16. X. 1913.

Krankheit: Sekundäre Anämie nach überstandenem Paratyphus.

Anamnese: Pat. hat seit der Entlassung öfters Anfälle gehabt. Seit 4 Wochen sehe sie schlecht aus, fühlt sich müde und matt, das Gehen falle ihr schwer, starke Kopfschmerzen, niemals Schüttelfrost. Kein Husten, kein Auswurf und Nachtschweiße. Seit 8 Tagen starkes Durstgefühl.

Status: Puls mäßig kräftig, leicht unterdrückbar 105. Leib etwas aufgetrieben, Buchdecken ziemlich straff.

Leber etwas außerhalb der M.-Linie, unter dem Rippenbogen hervorkommend, 3 Querfinger breit den Rippenbogen überragend. Milz nicht fühlbar.

Bauchdeckenreflexe +.

Urin E. — Z. — U. + +, Diazo —.

26. IX. Fäces: Typh —. Paratyph. —.

Erythrozyten	990 000
Leukozyten	5600
Hämoglobin	15—20%.

Blutbild: Lymphozyten	64%
Polymorph. neutr. Leuk.	33%
Mononukl.	1%

4. X. 13. Pat. immer unruhiger. Thor. X.

10. X. 13. Lungen frei. Cor.-Töne leise.

Puls schwach.

Erythrozyten	960 000
Leukozyten	3000
Hämoglobin	15%.

Blutbild: Lymphozyten	59%
Neutr. polym.	29%
Neutr. Myolocyt.	4%

Eosinoph. 2%
Mononukl. 6%.

14. X. 13. Leukozyten 6500
Erythrozyten 980 000
Hämoglobin 15%.

Pat. zerfällt immer mehr. Hautfarbe fahl gelb. Apathisch. Tumor unterhalb des Nabels deutlich zu fühlen.

15. X. 13. Weiterer Verfall. Kollapstemperatur.

16. X. 13. Exitus.

Die Sektion der Leiche ergab folgenden Befund: Kleine weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Totenstarre vorhanden. An den abhängigen Partien vereinzelte Totenflecken. Rechte Schulter bedeutend kleiner als linke. Rechte Klavikula kürzer als die linke.

Muskulatur der Schultergegend atrophisch. Rechter Arm, namentlich Unterarm bedeutend verkürzt. Die Hand befindet sich in starker Beugestellung, gegen den Unterarm rechtwinklig abgebogen, sämtliche Finger stark plantarwärts eingeschlagen. Der Arm ist im Ellenbogen beweglich. Die rechte Hand ist im Vergleich zur linken erheblich verkleinert. Haut und sichtbare Schleimhäute von blassem Aussehen. Die Sklerae sind schwach injiziert, der Mund geschlossen. Unterhautfettgewebe mäßig entwickelt. Muskulatur blaß braunrot. Beim Schneiden der oberflächlichen Gefäße entleert sich ganz dünnflüssiges Blut. Epigastr. Winkel spitz. Interkostalräume breit. Die Mammae sind gut entwickelt und enthalten reichliches Drüsen- und Fettgewebe. Genitalien und untere Extremitäten der Norm entsprechend. Das reichlich vorhandene Kopfhaar ist von grauer Farbe.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt das ziemlich fette Netz schürzenförmig über den wenig geblähten Dickdarmschlingen. Serosa sämtlicher Darmschlingen glatt und spiegelnd, ebenso das Peritoneum. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Die Gallenblase mit dem Querkolon, das zipfelförmig bis handbreit über die Symphyse herabreicht, strangförmig verwachsen, über-

ragt fingerbreit den unteren Leberrand. Im kleinen Becken befindet sich wenig seröse Flüssigkeit.

Milz an entsprechender Stelle, Nieren ebenso, nicht stärker beweglich. Appendix ohne Verwachsung frei ins kleine Becken hängend. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 4. Rippe.

Sämtliche Rippen gut schneidbar. Klavikulargelenk nicht verknöchert, hinterer Rand des Sternums ohne Veränderung. Korpus gegen Manubrium beweglich.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sind die Ränder der etwas zurückgesunkenen Lungen 3 cm von einander entfernt. Herzbeutel in Handtellergröße frei vorliegend. In den Pleurahöhlen einige Eßlöffel seröser Flüssigkeit.

Herzbeutel mit mäßig Fett bedeckt. Im Herzbeutel ungefähr 150 cm klare seröse Flüssigkeit.

Linke Lunge zeigt an der Spitze und hinteren Wand Verwachsungen mit der Pleura. Ebenso strangförmige Verwachsungen mit dem Zwerchfell.

Beim Durchschneiden der großen Halsgefäße, Aorta und Vena cava, entleert sich massenhaft dünnes wässeriges Blut. Nach Herausnehmen der Lungen ist die Pleura bis auf die erwähnte Verwachsung glatt und spiegelnd.

Die Lunge sieht sehr anämisch aus, besonders die linke. Beide Lungen ziemlich schlaff und überall lufthaltig, bis auf einen ungefähr kastaniengroßen Herd an der linken Spitze, die ziemlich derb infiltriert erscheint. Stellenweise ist auch der linke Oberlappen mit dem linken Unterlappen strangförmig verwachsen. - Am unteren Rand des rechten Mittellappens eine zipfelförmige Verwachsung mit dem Herzbeutel. Die Lungen zeigen mehrfach anthrakotische Einlagerungen auf der Oberfläche, namentlich an der linken Spitze.

Herzbeutelinnenfläche glatt und spiegelnd. Ziemlich stark epikardiales Fett entwickelt, das Epikard zeigt einige punktförmige Blutungen.

Herz größer als die Faust der Leiche, wenig kontrahiert. Der rechte Vorhof sehr weit und schlaff.

Muskulatur wenig kontrahiert, von gelblichbrauner Farbe von gelbbraun parallelstreifigen Herden durchsetzt. Die Palmonales für 2 Finger durchgängig. Trikuspidalis ebenfalls. Mitralis für den Daumen; Aorta knapp für 2 Finger durchgängig. Sämtliche Klappen schlußfähig, nirgends Klappenveränderung vorhanden. Der Papillarmuskel des rechten und linken Herzens zeigt überall die erwähnte streifige Zeichnung. Intima und Aorta überall glatt und spiegelnd.

Die lymphatischen Apparate des Zungengrundes leicht geschwellt. Tonsillen ohne Veränderung. Ösophagusschleimhaut äußerst blaß, enthält wenig Schleim. Kehlkopf und Stimmbänder in Leichenstellung. Kehlkopfschleimhaut äußerst blaß. Thyreoidea nicht vergrößert, auf dem Durchschnitt Parenchym und Bindegewebe gleichmäßig verteilt.

Bauchhöhle.

Leber von entsprechender Größe und Form. Ränder leicht abgestumpft, Oberfläche glatt und glänzend mit Ausnahme einer Stelle an der Oberfläche des rechten Leberlappens, wo sich eine graugelbliche Trübung von 5 cm Länge und 2 cm Breite befindet. Rippeneindrücke nicht vorhanden. Keine Schnürfurche, Parenchym durchscheinend. Auf dem Durchschnitt sehr wenig blutige Flüssigkeit, Schnittfläche von brauner Farbe, Konsistenz nicht besonders fest. Läppchenzeichnung undeutlich.

Gallenblase mäßig gefüllt. Es entleert sich zähe gelbgrünliche Galle. Innenfläche der Schleimhaut samtartig, ohne Narben, braungrau gefärbt. Am oberen Ende der Gallenblase kleiner kastaniengroßer Tumor von gelblich grauer Farbe, auf der Schnittfläche weiß, gelb, markig.

Milz: Maße $14 : 7\frac{1}{2} : 3\frac{1}{2}$. Oberfläche bläulich verfärbt, leicht geringelt. Auf dem Durchschnitt mäßig blutig, von violett-rötlicher Farbe. Konsistenz derb. Trabekelzeichnung nicht zu sehen.

Pankreas von entsprechender Größe und Form,

fühlt sich derb an, von grünlich weißer Farbe. Auf dem Durchschnitt wenig blutreich, Läppchenbildung deutlich sichtbar.

Beide Nebennieren von entsprechender Form und Größe. Ziemlich blaß. Sitz am oberen Pol der Nieren. Auf dem Durchschnitt blaß. Rindensubstanz und Marksubstanz sehr wenig blutreich. Zeichnung sehr deutlich.

Linke Niere: Kapsel ziemlich fettreich. Niere von entsprechender Größe. Form regelmäßig. Oberfläche der Kapsel leicht glänzend. Schnittfläche: Farbe sehr blaß. Substanz der Niere nicht über die Kapsel vorquellend. Kapsel zart, leicht abziehbar. Rinden- und Marksubstanz deutlich geschieden. Rinde nicht verschmälert. Im Hilus mäßig Fett. Schleimhaut des nicht erweiterten Nierenbeckens blaß. An einzelnen Stellen der Pyramidenspitze hirsekorngroße weiße Einlagerungen.

Rechte Niere: Kapsel mäßig fettreich, ebenso groß und geformt wie links, ebenso Oberfläche. Auf dem Durchschnitt Nierensubstanz ebenfalls nicht vorquellend. Blutgehalt reichlicher als links, Schleimhäute mehr injiziert. Kapsel gut abziehbar, Oberfläche der Niere glatt, nicht gelappt. Rinde von entsprechender Breite. Hilus und Nierenbecken zeigen denselben Befund wie links. Die beiden Ureteren nicht erweitert.

Blase bis zur Symphyse reichend, mäßig gefüllt, leicht kontrahiert, Schleimhaut ziemlich blaß.

Uterus klein, Scheide eng. Schleimhaut mäßig gefaltet, Portio rund, Cavum uteri leer, eng. Schleimhaut blaß. Muskulatur schwach entwickelt, ebenfalls blaß.

Ovarien: Beide Ovarien auf dem Durchschnitt von weißem entsprechendem Aussehen. Am linken Ovarium taubeneigroße Zyste.

Rektum: Schleimhaut blaß, enthält gelbe Kotballen. Magen nicht erweitert, enthält gelblichen, breiigen Schleim in Mengen, ebenso Duodenum. Pylorus gut durchgängig. Schleimhaut blaß. Duodenalschleimhaut gelblich inbibiert. Ductus Choledochus weit. Pappile gut durch-

gängig. Um die Pfortader herum Drüsen von verschiedener Größe bis fast kastaniengroß, auf dem Durchschnitt verkäst.

Dünndarm enthält gelblich breiige Massen. Schleimhaut teils blaß, teils gelblich, keine Ulzerationen. Peyersche Plaques nicht geschwellt.

Dickdarm enthält leicht geballten gelblichen Kot. Schleimhaut blaß, kein Geschwür.

Mesenterialdrüsen sämtlich geschwellt, auf der Schnittfläche käsige Knoten. Retroperitoneale Drüsen in Verkäsung.

Aorta keine Einlagerung.

Vena cava glatt und spiegelnd.

Beckenwirbelsäule und Becken von normaler Form, zeigt keine Verkrümmungen.

Schädelhöhle. Die am Schädel reichlich vorhandenen graumelierten Haare sind zum Teil (Hinterkopf) stark beschnitten. Kopfschwarte sonst normal, sehr blaß. Schädeldach ganz dünn, zumal neben dem Sulcus longitudinalis. Die Nähte zum Teil noch erhalten.

Dura auffallend blaß, ziemlich gut gespannt. Gefäße leer. Im Sinus longitudinalis etwas Blut und Speckgerinsel. Bei Eröffnung der rechten Dura findet sich nur wenig freie Flüssigkeit. Dura-Innenfläche zeigt zarte, feuchte, mit kleinen Blutungen durchsetzte Membrane, mit dem Wasser noch abstreifbar, über der ganzen Hemisphäre. Die weichen Häute stark feucht glänzend. Die Gefäße derselben mäßig gefüllt. Bei Eröffnung der linken Durahälfte zeigt sich deren Innenfläche glatt und spiegelnd. Beim Zurückschlagen derselben wölbt sich zystenartig die großenteils blasig umgewandelte linke Hemisphäre aus der Schädelkapsel heraus und erscheint schwellend mit Flüssigkeit gefüllt. Zur genaueren Erhaltung der topographischen Verhältnisse wird zunächst die Zyste durch Einspritzen von Formalin in situ fixiert und erst 4 Stunden später das Gehirn aus der Schädelkapsel entfernt.

Die Leichendiagnose lautete: Fast totale zystische Umwandlung der linken Großhirnhemisphäre. Degeneration im Rückenmark. Hochgradige Anämie des Gehirns und seiner Häute.

Frische Pachymeningitis haemorrhagica der rechten Seite.

Atrophie des rechten Schultergürtels und des ganzen rechten Armes.

Hydrothorax und Hydroperikard. Pleuritische Verwachsungen links.

Induration der linken Lungenspitze. Leichte Anthrakosi pulmonum.

Fettige Degeneration des Herzens.

Dekubitalgeschwür.

Hochgradige allgemeine Anämie.

Es soll nun eine genaue Beschreibung des gehärteten Präparates folgen:

Nur Teile des Stirnlappens (obere, mittlere und untere Stirnwindung, während die Brocasche Windung zerstört ist), die an der Fissura longitudinalis gelegenen Teile des Occipitallappens zeigen noch, wenn auch abgeblattete normale Oberflächenkonfiguration. Die ganzen mittleren, in der Gegend der Zentralwindungen gelegenen Teile dagegen weisen keine Gehirnwindungen mehr auf, sondern repräsentieren sich nur mehr als die im Protokoll erwähnte dünne Zyste, in deren oberen Wand die wenig gefüllten Gefäße der weichen Häute verlaufen. Im Innern haben wir einen großen Hohlraum vor uns, der mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt ist, und direkt in den Ventrikel übergeht. Die äußere Form des Ventrikels ist noch nachgeahmt, indem der Plexus chorioideus in das enorm erweiterte Unterhorn zu ziehen scheint. Das Ganze könnte man so als einen kolossal erweiterten Ventrikel auffassen. Die Konfiguration der Stammganglien ist verwischt. Vom Nucleus caudatus ist nur noch der verkleinerte, leicht gewölbte Kopfteil vorhanden, während vom Schwanzteil nichts mehr zu sehen ist. Vom Thalamus opticus ist noch eine Spur vor-

handen. Auch das Foramen interventriculare ist sehr stark erweitert und ebenso scheint der III. Ventrikel erweitert zu sein. Auch der rechte Ventrikel ist ziemlich erweitert. Die Konfiguration der rechten Stammganglien usw. ist normal. An den übrigen Teilen des Gehirns finden sich keine Abnormitäten.

Der aus den Symptomen: Spastische halbseitige Lähmung bezw. Parese mit gesteigerten Reflexen der gelähmten Seite gefolgerte zerebrale Sitz der Läsion wurde also durch die Obduktion bestätigt. Diese gewaltige Ausdehnung der Endveränderung allerdings war klinisch nicht zu diagnostizieren, da die Symptome der Krankheit darauf keinen Schluß erlaubten. Außerdem ist es klar, daß die Veränderung des Gehirns zweifellos bedingt ist durch die in der Kindheit überstandene Erkrankung. Welcher Art dieselbe gewesen sein könnte (etwas Genaueres läßt sich nicht mehr sagen) wollen wir weiter unten erörtern.

Die durch die Läsion hervorgerufenen klinischen Erscheinungen entsprechen dem üblichen Bild der zerebralen Kinderlähmung ziemlich vollständig. Am meisten betroffen sind gewöhnlich Arm und Bein, während Rumpf und Eingeweidemuskeln verschont oder ganz minimal beteiligt erscheinen. An den Extremitäten sind gewöhnlich die Endglieder mehr geschädigt als die Rumpfglieder; Gesichtsmuskulatur nur in geringem Grade.

Wenn beide Extremitäten betroffen sind, so gilt als Regel eine weit stärkere Schädigung des Armes. Eine Beteiligung des 2. Beines kommt häufig vor, eine Andeutung solcher Mitbeteiligung in Form von beiderseitig erhöhtem Patellarreflex bildet nach Freud die Regel. Rumpf und Eingeweidemuskeln sind in unserem Fall nicht beteiligt, ebenso nicht die Gesichtsmuskulatur. Eine Mitbeteiligung des 2. Beines ist in unserem Falle höchstens in einer Erhöhung des Patellarreflexes gegeben. Im übrigen stimmen die Erscheinungen mit dem gezeichneten Bild überein.

Die charakteristische Haltung der gelähmten Extre-

mität schildert Gaudard (zitiert bei Freud) mit folgenden Sätzen: „Der Arm ist an den Rumpf gedrückt, der Vorderarm steht in halber Pronation und ist gegen den Oberarm rechtwinklig gebeugt. Der Ellenbogen haftet am Körper, die Hand ist gebeugt und ulnarwärts geneigt, die Finger mehr oder minder in die Hohlhand geschlagen, wobei sie den Daumen überdecken. Das Bein, um ein Geringes nach innen rotiert, zeigt manchmal eine leichte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und eine Plantarflexion des Fußes. Dabei ist die Fußspitze nach innen gewendet, was dem ganzen Fuß den Charakter des Equinovarus verleiht. Bei der Mehrzahl der Kranken ist die große Zehe fast rechtwinklig gegen den Metatarsus erhoben.“ Wenn wir daraufhin unsere Krankengeschichte ansehen, so finden wir, daß sie fast wörtlich mit der von Gaudard geschilderten Haltung übereinstimmt. Störungen der Hautsensibilität spielen bei der zerebralen Kinderlähmung eine sehr untergeordnete Rolle. In unserem Falle wird die Sensibilität als normal bezeichnet, abgesehen von der Prüfung bei dem kleinen Kind, worauf aber natürlich nichts gegeben werden kann.

Sensible Reizerscheinungen, die als Schmerzen in den gelähmten Gliedern auftreten, sind von einigen Autoren berichtet. Vielleicht könnte man als solche auch die 1912 als Rheumatismus bezeichneten Schmerzen auffassen. Auch choreatische Erscheinungen, die nach Sachs in einem Drittel aller Fälle zu beobachten sind, scheinen bei unserem Falle in den Zuckungen vor allem der oberen Extremität vorhanden gewesen zu sein. Sprachstörungen scheinen bei der Kranken keine bestanden zu haben. Sie gibt an, sie hätte mit 2 Jahren das Sprechen gelernt. Man wird annehmen dürfen, daß das Sprechen jedenfalls ohne größere Regelwidrigkeiten erlernt worden ist, da dies sonst in der Anamnese wohl erwähnt worden wäre. Da die linke Hemisphäre betroffen war, so muß man annehmen, daß das Sprachzentrum der rechten Hemisphäre die Funktion der linken

übernommen hat. Daß es sich dabei wirklich um eine Funktionsübernahme handelt durch das bis dahin noch nicht oder wenig ausgebildete Sprachzentrum der anderen Seite, scheint durch die von Fraenkel beschriebenen Fälle deutlich gezeigt zu sein, indem rechts gelähmte Hemiplegiker mit vollständigem dauerndem Sprachverlust durch Schreibübungen mit der linken Hand allmählich ihr Sprachvermögen wieder erlangten. Daß diese Funktionsübernahme bei jungen Kindern in den meisten Fällen ohne weiteres vor sich geht – was Sachs damit erklärt, daß im kindlichen Alter die linke Hemisphäre nicht in dem Maße der Sprache vorsteht wie bei den meisten rechtshändigen Erwachsenen – dafür könnte man im obigen Sinn anführen, daß bei rechtsgelähmten bezw. paretischen Kindern die linken Extremitäten naturgemäß mehr geübt werden und mehr oder weniger die Geschicklichkeit erlangen, die sonst den rechten zukommt, — in unserem Falle hat die Patientin das Schreiben mit der linken Hand gelernt —, daß dadurch die rechte Hemisphäre überhaupt selbständiger wird, die Funktion der linken übernimmt und dementsprechend auch das linke Sprachzentrum. Daß das Sprachzentrum auch einmal von vornherein rechts liegen kann, geht daraus hervor, daß Senator und Hoffa Fälle beobachtet haben, wo bei linksseitiger Lähmung Aphasie beobachtet wurde.

Eine der häufigsten Begleiterscheinungen der zerebralen Kinderlähmung ist die Epilepsie. Nach Gowers werden $^2/_3$ aller Fälle epileptisch, Sachs fand sie in 50%, Wallenberg von 160 Fällen 66mal Epilepsie, Freud in 50%, auch König hat nur in 25,37% aller von ihm beobachteten Fälle von zerebraler Kinderlähmung Fehlen von epeleptischen Anfällen bemerkt. Die Epilepsie kann noch während der Zeit der initialen Konvulsionen auftreten oder erst nach Wochen und Jahrzehnten. In unserem Falle bekam die Patientin den ersten Anfall ungefähr 14 Jahre nach den initialen Konvulsionen. Allerdings werden diese Anfälle in der Krankengeschichte

als hysterisch bezeichnet. Der erste als epileptisch bezeichnete, genau beobachtete Anfall findet sich erst in ihrem 29. Jahr. Wir dürfen aber annehmen, daß die Epilepsie schon vorher ausgebrochen ist. Denn von 1901 bis 1911 war Pat. nicht mehr in Beobachtung, gibt aber 1911 an, daß sie seit 3 Jahren an Anfällen leide. Bourneville s Behauptung, daß die Anfälle bei zerebraler Kinderlähmung im 40. bis 50. Jahre meist erlöschen, läßt sich im vorliegenden Falle nicht kontrollieren. Der Charakter der Epilepsie entspricht nach Freud nicht ganz dem Bilde der genuinen, da die Krämpfe häufig halbseitig auftreten, was bei unserer Pat. allerdings nicht der Fall war, und dann ganz dem Bilde der Jacksonschen Rindenepilepsie gleichen. Aber die Unterschiede gegen die genuine Epilepsie scheinen sich doch später zu verwischen. Sachs schreibt dazu: „Meinen eignen Erfahrungen nach möchte ich betonen, daß ein nicht geringer Prozentsatz der sogenannten genuinen Epilepsie infolge jener Gehirnläsionen entstanden ist, welche zu den hier besprochenen Lähmungen führen."

Intelligenzstörungen können bei zerebraler Kinderlähmung vorkommen von schwerster Idiotie bis zur leichten intellektuellen Verlangsamung. In unserem Falle ist eine geistige Schwäche vorhanden gewesen, aber doch nicht sehr ausgeprägt. Freud hat die Vermutung ausgesprochen, daß wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn bei zerebraler Kinderlähmung bis zur Idiotie ohne Lähmungserscheinungen überführt und hat den Ausdruck „zerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung" geprägt. König, der bei seinen Untersuchungen an Idioten oft mehr oder weniger ausgeprägte Zeichen von zerebralen Lähmungen fand, stimmt der Ansicht von Freud zu.

Was nun die trophischen Störungen betrifft, so ist die Atrophie der rechten oberen Extremität zweifellos ebenfalls auf die Gehirnstörung zu beziehen, und nicht etwa als Inaktivitätsatrophie aufzufassen, die dabei nur eine sehr nebensächliche Rolle spielt. Außerdem han-

delt es sich ja nicht nur um eine Muskelatrophie, sondern auch um eine Wachstumshemmung des Knochengerüstes, indem der rechte Arm, namentlich der Unterarm sich als bedeutend gekürzt erwies. Auch die rechte Schulter ist bedeutend kleiner als die linke, die rechte Klavikula kürzer als die linke. Schon Quinke, der die Abmagerung bei noch beweglichen Extremitäten bemerkt hat, verwirft die Annahme einer Inaktivitätsatrophie. Er nimmt die trophischen Zentren für die Muskulatur in der Hirnrinde an. Babinsky hat 3 Fälle von Muskulatrophie bei zerebraler Lähmung beobachtet, wo bei absteigender Degeneration keine Erkrankung der Vorderhörner vorhanden war. Er nimmt eine dynamische Läsion der Ganglienzellen der Vorderhörner an. Nach Borgherini erfolgen die trophischen Einflüsse bestimmter Hirnzentren auf die graue Substanz auf dem Wege des sensitiven Bündels. Eisenloher nimmt eine direkte Einwirkung vom Hirnzentren auf die Ernährung der Muskulatur an. Er verlegt die trophischen Zentren in die Zentralganglien. Auch Förster, Freud und Rie und König sind der Ansicht, daß die Hypoplasie der hemiplegischen Zerebrallähmung als ein selbständiger, von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnläsion anzusehen sei. Manche Autoren halten die Mitläsion von vasomotorischen Bahnen für die Ursache der Muskelatrophie (z. B. Bechterev). Nach Steinert ist die Ursache der zerebralen Muskelatrophie eine Funktionsstörung der Vorderhornganglienzellen. Er sagt: „Daß die Funktion der Vorderhornzellen durch die Erkrankung der Pyramidenbahn alteriert wird, scheint mir eine logische Notwendigkeit, demnach ist nicht notwendig eine selbständige pathologische Veränderung dieser Organe als conditio sine qua non der Muskelatrophie. Die einfache Folgerung, wenn man sieht, wie die Läsion der zerebralen motorischen Bahn Muskelatrophie erzeugt, ist, in den zelligen Ursprungsstätten der zerebralen motorischen Bahnen trophische Zentren für die Muskulatur zu sehen. Den trophischen Einfluß des zentralen Neurons

hat man sich nach Steinert so zu denken, daß das pheriphere, insbesondere die Vorderhornzelle, ihn leitet und vermittelt. Die Ganglienzelle könnte daher bei atrophischen Muskeln trotzdem intakt sein. Die Auffassung Steinerts ist also die Annahme einer trophischen Beeinflussung eines Neurons durch ein anderes.

Die sekundären Veränderungen im Rückenmark in unserem Falle waren folgende:

Auf einen Schnitt durch das Halsmark (Markscheidenfärbung) zeigt sich die Nervensubstanz des Gollschen und Burdachschen Stranges auf beiden Seiten fast ganz zerstört. Nur die untere, an die graue Kommissur grenzende Umrandung und ein schmaler Streifen am unteren Teil des Septum mediale posterius sind noch intakt. Zerstört ist auch die rechte Pyramidenseitenstrangbahn und der größte Teil des Kleinhirnseitenstrangs rechts, während die betreffenden Teile links erhalten sind. Die Pyramidenvorderstrangbahnen auf beiden Seiten enthalten nichts Pathologisches. Auch die Vorderhörner und die übrigen Teile des Querschnittes sind ohne Besonderheiten. Ein Schnitt durch das obere Brustmark bietet im ganzen und großen dasselbe Bild. Die Pyramidenseitenstrangbahn ist nicht mehr zerstört. Ein Schnitt durch das untere Brustmark (Bielschowsky-Sudan-Färbung) zeigt ebenfalls die Zerstörung im Gollschen und Burdachschen Strang.

Der zerstörte Teil enthält sehr viel lipoide Substanz. Ein Schnitt durch das Lendenmark bietet nichts mehr Pathologisches.

Während somit die Degeneration des rechten Pyramidenseitenstrangbündels genau zum Bilde paßt, müßte man auf Grund der Zerstörung des Gollschen und Burdachschen Strangs Sensibilitätsstörungen erwarten, wovon aber in der Krankengeschichte nie die Rede war.

Wenn wir uns nun der Beurteilung des Gehirnprozesses in Bezug auf seine Ätiologie zuwenden, so sind wir natürlich nicht imstande hier mit Bestimmtheit zu sagen, durch welches ätiologische Moment die Krank-

heit hervorgerufen wurde. Gowers fand für 50 von 80 Fällen überhaupt keine nachweisbare Ursache, Wallenberg (zitiert bei Freud) für 87 von 160 Fällen. Nach Freud und Rie wird für die Hälfte aller nicht kongenitalen Fälle hemiplegischer Zerebrallähmung ein ätiologisches Moment nicht gefunden, wenn man nicht die Lehre Strümpells akzeptiert von einem infektiös encephalitischen Prozeß sui generis.

Die Krankheit kann nach Sachs entweder kongenital (intrauterin oder bei der Geburt) oder extrauterin erworben werden. Nach Freud sind die meisten Fälle zerebraler Hemiplegie extrauterin entstanden, während die kongenitalen nur 15% betragen. Hoffa unterscheidet ebenfalls kongenitale und später akquirierte Fälle, hält aber eine Einteilung in kongenitale und extrauterine Fälle für unzweckmäßig, da der wirkliche Beginn der Erkrankung mit dem Bemerken der Krankheit nicht übereinzustimmen braucht. Strümpell erkennt die kongenitalen Formen überhaupt nicht an. Ob Heredität bei der Krankheit eine Rolle spielt, ist fraglich. Nach Freud und Rie kommt sie nicht in Betracht, während andere Autoren der Heredität eine größere Bedeutung zumessen und Alkoholismus und Nervosität der Eltern, zartgebaute Mütter, Hysterie und Epilepsie der Mütter und ähnliches verantwortlich machen. Auch die hereditäre Syphilis wird von vielen Autoren als Ursache angesprochen. Hoffa glaubt, daß bei der hereditären Syphilis kongenitale Verhältnisse ihre Wirkung erst nach der Geburt äußern können und daß hinzukommende Geburtsschädlichkeiten oder extrauterine Einflüsse nur die auslösenden Momente darstellen. An Syphilis der Eltern braucht man in unserem Falle wohl kaum zu denken, da die Mutter im ganzen 9 Kinder hatte und von Aborten oder Fürhgeburten nichts bekannt ist. Da bei unserem Kind die Krankheit schon im 9. Monat ausgebrochen ist, so könnte man hier an einen Fall von kongenitaler Lähmung denken. Nach Sachs sind wohl ein ziemlicher Prozentsatz der in den

ersten Monaten auftretenden Lähmungen als vor der Geburt entstanden aufzufassen. Sachs schließt sich hier der Auffassung Soltmanns an, daß das Gehirn zur Zeit der Geburt nicht sehr reaktionsfähig sei, und daß man sich vorstellen müsse, daß es bei der Geburt beschädigt sein könne, ohne deutliche Symptome abzugeben, namentlich wenn die nicht motorischen Teile des Gehirns von dem Krankheitsprozesse befallen werden. Ob nun während der Schwangerschaft der Mutter der kleinen F. etwas passierte, was einen Anstoß zu der Lähmung gegeben haben könnte, wissen wir nicht. In Betracht käme ein Trauma, das den graviden Uterus getroffen hätte, event. auch ein psychisches Trauma der Mutter, dann alle Erkrankungen, die imstande sind, den Blutkreis zu stören oder septischer Natur sind. Weiter kommen in Betracht: Frühgeburt und Schädigungen während des Geburtsaktes selbst. Am meisten gefährdet sind in dieser Beziehung nach Sachs Erstgeborene wegen der länger dauernden Kompression im letzten Monat und beim Geburtsakt. Eine direkt ätiologische Bedeutung schreibt Hoffa der Zangengeburt zu.

Wenn wir nun die Ursachen ins Auge fassen, die in unserem Falle im extrauterinen Leben in Betracht kommen, so wäre hier auch psychisches Trauma oder ein Schädeltrauma zu erwähnen. Von einem Trauma wird zwar nichts erwähnt. Doch können nach Oppenheim Kontusionen des Schädels, auch ohne daß es zu einer äußeren Verwundung kommt, eine Hirnquetschung bewirken; die sich unter diesen Verhältnissen am Orte der Läsion abspielenden Vorgänge gehören im wesentlichen in die Kategorie der Encephalitis, wenn dieselbe auch oft nur von der Bedeutung eines sekundären reaktiven Prozesses ist. Wenn auch in manchen Fällen das Trauma nur das auslösende Moment ist (während die Krankheit schon im Entstehen ist), so sind doch eine Anzahl von Fällen bekannt, wo die Ätiologie des Traumas feststeht.

Weiter kommen in Betracht gastrointestinale Störungen. Von der Ernährung abhängig (Brustkinder sind

von dem Leiden fast verschont) ist auch neben anderen ätiologischen Momenten die als Spasmophilie bezeichnete Krankheit, die in der Form der Eklampsie, im Volke vielfach als Gichtern oder Fraisen bezeichnet, verlaufen kann und als eine funktionelle Erkrankung des Nervensystems aufzufassen ist. Auch von unserer Patientin oder vielmehr von ihrer Mutter wurde angegeben, sie habe die Fraisen gehabt, mit welchem Ausdruck aber im Volk jede Art von Krämpfen bezeichnet wird.

Hier wäre es auch am Platze, auf die Frage einzugehen, ob denn Initialkrämpfe immer eine Folge des Prozesses sind, welcher später die Lähmung bedingt, oder nicht in manchen Fällen die Lähmung als direkte Folge der Konvulsionen aufzufassen sind.

Nach Freud und Rie sind die Konvulsionen durch denselben Prozeß bedingt, welcher zur Lähmung führt. Nach Sachs dagegen werden eine ganze Anzahl von Fällen nur so richtig erklärt, wenn man die Lähmung als direkte Folge der Konvulsionen ansieht. Sachs schreibt: „Wer oft Gelegenheit hat, Konvulsionen bei Kindern zu beobachten, wird sich nicht wundern, daß auf der Höhe des Krampfanfalls Zerreissungen der zarten Blutgefäße vorkommen können. Anderseits treten Konvulsionen bei Kindern sehr häufig auch infolge anderweitiger Störungen auf.“ Sachs möchte sogar die Möglichkeit einer solchen Lähmung infolge von Konvulsionen als eine Hauptgefahr dieser Konvulsionen hinstellen.

Eine große Rolle bei der zerebralen Kinderlähmung spielen die Infektionskrankheiten.

Nach Sachs beruhten 20% seiner Fälle auf Infektionskrankheiten. Wie oft können die anderen Zeichen einer Infektionskrankheit neben den auffälligen Gehirnsymptomen übersehen werden. Marie meint, es sei sehr gut denkbar, daß ein guter Teil der fieberhaften Zustände zu Beginn der zerebralen Kinderlähmung unbekannten oder unkenntlichen Infektionen entspreche. Hoffa will die ätiologische Bedeutung der Infektions-

krankheiten nicht überschätzen, da es vorkommt, daß sich eine Lähmung nach einer Infektionskrankheit verschlimmert oder die Eltern ihr Kind nicht genau genug beobachtet haben; manchmal sei auch durch konkurrierende Momente (z. B. Zange oder sonst schwere Geburt) ein Locus minoris resistentiae geschaffen und das Toxin der Infektionskrankheit nur der auslösende Faktor. Wir wissen heute, daß die zerebrale Kinderlähmung im Gefolge von fast sämtlichen uns bekannten Infektionskrankheiten auftreten kann, vor allem nach Masern, Scharlach, dann nach Blattern, Röteln, Keuchhusten, Diphtherie, Kroup, Angina tonsillaris, Influenza, Pneumonie und anderen.

Eugen Fränkel hat nachgewiesen, daß sich das Gehirn bei solchen Fällen von akuten Infektionskrankheiten, bei denen klinische, auf eine Erkrankung desselben hinweisende Erscheinungen gefehlt haben und bei denen die grobanatomische Untersuchung der Hirnrinde Abweichung von der Norm vermissen ließ, durch die mikroskopische Untersuchung doch als betroffen nachweisen läßt. Mit schwerem Exanthem einhergehende Infektionskrankheiten wird man in unserem Falle wohl ausschließen können, da sie doch wohl von der Mutter bemerkt und ein Arzt hinzugezogen worden wäre. Immerhin kann z. B. der Scharlach so gelinde verlaufen, daß er oft übersehen wird, die Angina kann nur angedeutet sein, der Ausschlag selbst kann sehr schwach bleiben und nur stellenweise auftreten, so daß die Diagnose in vereinzelten Fällen selbst von einem Arzt nicht sicher zu stellen ist. Ebenso verlaufen die Masern bei Säuglingen oft ungewöhnlich leicht. Katarrh und Fieber sind unbedeutend, das Exanthem bleibt schwach und blaß, so daß die Erkennung recht schwer werden kann. Ebenso können natürlich Röteln, leichte Diphtherie, Angina bei dem Kinde bestanden haben. Auch der Keuchhusten der Säuglinge ist vielfach schwer zu erkennen. Die Anfälle zeigen einen heftigen Husten, der zu Zyanose, bisweilen auch zu beängstigender Apnoe führt,

zu Bewußtseinsstörung, eklamptischen Anfällen und allgemeiner Erschlaffung, während die tönende Inspiration am Ende des Anfalls vermißt wird. Ob hier die Infektion oder die Anstrengung des Hustens die wichtigere Rolle spielt, wird nicht leicht zu konstatieren sein.

Mit einigen Worten wollen wir noch auf die zerebrale Kinderlähmung nach Influenza eingehen, da hierüber von verschiedenen Autoren ausführliche Arbeiten vorliegen. Es steht nach dieser Untersuchung fest, daß es eine akute hämorrhagische, nicht eitrige Influenzencephalitis gibt (Nauwerk). Fürbringer beschreibt 6 Fälle, Leichtenstern 8 Fälle von Influenza apoplectica bezw. Mono- und Hemiplegien. Allen gemeinsam war der Eintritt der Lähmung auf der Höhe oder im unmittelbaren Anschluß an die Grundkrankheit und der Wiederanstieg der Temperatur. Nauwerk konnte die Influenzabazillen im Gehirn in einem apoplektischen Herd nachweisen. Er wirft auch die Frage auf, ob es nicht vorkommen sollte, daß eine vorübergehende bazilläre Blutinfektion sofort zu einer Lokalisation z. B. im Zentralnervensystem führt, ohne daß an der Eintrittspforte in den Organismus Krankheitserscheinungen sich bemerkbar machen, — eine richtige Zerebralinfluenza, eine primäre Influenza encephalitis. Pfuhl hat die von Strümpell als primäre Encephalitis beschriebenen Fälle ohne weiteres für Influenza infectiosa erklärt.

Und damit kommen wir schließlich zu der primären Encephalitis, die auch in Betracht kommen kann, auf die Strümpell hingewiesen hat und die ätiologisch mit der Poliomyelitis übereinstimmen soll, gleichsam eine Poliomyelitis im erweiterten Sinn. Die Poliomyelitis acuta oder die Heime-Medinsche Krankheit, unter welchem Namen Wickmann die verschiedenen klinischen Typen der Krankheit zusammenfaßt, ist eine in großen Epidemien oder mehr sporadisch auftretende infektiöse Erkrankung des Zentralnervensystems, die mit Vorliebe das frühe Kindesalter befällt.

Wickmann teilt die Krankheit in folgende Verlaufsformen ein:

1. Abortive Erkrankungen,
2. die tödlich verlaufenden Fälle,
3. pontine und bulbäre Formen,
4. encephalitische (zerebrale) Formen,
5. die ataktischen,
6. meningitische,
7. die polyneuritischen Formen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß fast bei allen zur Autopsie kommenden Fällen von spinaler Kinderlähmung Veränderung im Gehirn befunden werden, sei es an den großen Ganglien, sei es an der Rinde, hier vielfach fortgeleitet, vom Reiz der Entzündungszustände an den Meningen. Trotzdem werden im klinischen Bilde nur sehr selten Erscheinungen gefunden, die auf eine Beteiligung des Gehirns schließen lassen, oder wo sie bestehen, wie z. B. Spasmen, lassen sie auch eine andere Deutung zu. Jedenfalls sind nach Kölisch die Fälle, die klinisch das Bild einer reinen zerebralen Lähmung bieten, als deren charakteristisches Symptom wir die Hemiparese anzusehen haben, hier wieder mit athetotischen und choreatischen Bewegungen, nur als Ausnahme anzusehen. Daß sie aber vorkommen, soll nicht bestritten werden.

Nach Strümpell ist der Beginn der Krankheit, die in das 1. bis 4. Lebensjahr fällt, immer ein akuter. Die bis dahin gesunden Kinder werden plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Sehr häufig stellen sich Übelkeit und Erbrechen und fast immer gleichzeitig oder bald darauf schwere Gehirnerscheinungen (Benommenheit und namentlich Konvulsionen) ein. Dieser Zustand kann nun 1—2 Tage, zuweilen aber auch 1—3 Wochen dauern. Haben die akuten Erscheinungen nachgelassen, so erholen sich die Kinder ziemlich rasch, aber von den Eltern wird eine nachgebliebene Lähmung bemerkt, die sich zwar bessern kann, aber selten wieder vollständig verschwindet. Strümpell hat die Ansicht aufgestellt, daß es sich dabei vorwiegend (wenn

auch nicht ausschließlich) um eine Encphalitis in den motorischen Rindengebieten oder zuweilen in der Gegend der Zentralganglien handelt und daß die Krankheit in Parallele zu der Poliomyelitis anterior der Kinder zu bringen sei und sich nur durch die verschiedene Örtlichkeit des Entzündungsherdes unterscheidet.

Nach Wickmann (zitiert bei Kölisch in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie) sind bis jetzt von den rein zerebralen Formen der Poliomyelitis folgende Fälle in der Literatur bekannt:

1. Möbius (1884): Spastische Hemiparese mit choreatischen Bewegungen der Hand.
2. Medin (1890): 3 Fälle halbseitiger spastischer Lähmung, in zweien athetotische Bewegungen.
3. Pasteur (1897): 1 Fall von spastischer Hemiplegie.
4. Strümpell (1887): 1 Fall von Hemiplegie im Anschluß an Masern, nachdem 3 Fälle von Poliomyelitis im Dorf vorgekommen waren.
5. Müller (1910): 1 Fall 1½jähriger Knabe unter hohem Fieber nach Durchfall rechtseitige spastische Parese der Extremitäten.
6. Krause (1900): Nichts näheres angegeben. 12 Tage Fieber.

Was nun unseren Fall betrifft, so konnte ich, trotz Nachforschung nicht erfahren, ob in dem Jahre, in dem das Kind seine Krankheit erwarb, in der Erlanger Umgebung eine Epidemie von Kinderlähmung bestand oder nicht. Immerhin könnte es sich ja auch um einen sporadischen Fall handeln.

Was nun die pathologische Anatomie der zerebralen Kinderlähmung betrifft, so ist bei unserem Falle, wo wir den Endausgang eines Prozesses einer Zystenbildung fast der ganzen linken Hemisphäre vor uns haben, natürlich nicht mehr zu sagen, auf welcher initialen Läsion diese Zystenbildung beruht. Die Zysten im Gehirn sind Endzustände von Hämorrhagien oder Erweichungen; die Erweichungen beruhen auf Embolie oder

Thrombose. Sachs glaubt allerdings, daß die Atrophien und Zysten im Gehirn weit häufiger Endresultate einer Hämorrhagie als Endresultate einer Embolie sind, da diese Atrophien und Zysten nur in den seltensten Fällen Arterienbezirke berücksichtigen und wir nicht mit Sicherheit annehmen können, ob der Prozeß sich per contiguum immer weiter verbreitet.

Falls man sich nun den Prozeß schon intrauterin entstanden denkt, so wären dafür anämische Nekrosen oder Blutungen verantwortlich zu machen. Kundrat, nach dessen Ansichten anämische Nekrosen das Maßgebende sind, macht dafür Entwicklungsstörungen im Fötalleben verantwortlich, die durch allgemeine Ernährungsstörungen der Mutter, anormale Entwicklung der Plazenta oder krampfhafte Kontrakturen des Uterus bedingt sein sollen. Bei den Geburtslähmungen handelt es sich in den meisten Fällen um eine meningeale, seltener eine intrazerebrale Hämorrhagie, die ebenfalls als Folgenzustand ihren Ausgang in Atrophie,, Porencephalie und Zysten nehmen kann. Wie schon erwähnt, braucht ein kongenital entstandener Prozeß nicht sofort bei der Geburt bemerkt werden, sondern kann selbst erst nach Jahren plötzlich in Erscheinung treten.

Was nun die akuten Lähmungen der Kinder betrifft, so beruht der größte Prozentsatz dieser akuten Fälle auf einer vaskulären Störung des Gehirns. Hämorrhagie, Embolie, Thrombose (gelegentlich auch Endarteriitis bei Syphilis), die bei der Entstehung der Lähmungen oder Apoplexien der Erwachsenen mitspielen, spielen auch bei der akuten Lähmung der Kinder die Hauptrolle. Die Folgezustände dieser vaskulären Läsionen sind wiederum Atrophien, Erweichungen, Zysten. Freud und Rie halten für die meisten Fälle einen embolischen Ursprung für das Wahrscheinlichste, nach Sachs und Petersen ist eine Hämorrhagie am häufigsten, Gowers macht die Thrombose dafür verantwortlich. Recklinghausen und Sachs machen auf eine fettige Degeneration der Gefäßwände bei Kindern aufmerksam, die recht

häufig sein und die Hämorrhagie erklären soll; die Rinde und die Meningen sind von diesen Störungen bevorzugt. Die vaskuläre Vermittlung bei der Erkrankung kann außer nach Trauma nach all den oben erwähnten Infektionskrankheiten vorkommen, wie z. B. Blutungen bei Keuchhusten. Doch hat Freud darauf hingewiesen, daß man kein Recht hat, die vaskuläre Vermittlung in allen Fällen von postinfektiösen Erkrankungen zu postulieren, da man nach Analogie, welche die Influenza bei Erwachsenen geboten hat, annehmen darf, daß, die Infektion auch durch direkte Lokalisation am Großhirn wirken kann. Schon Leichtenstern nimmt bei seinen Untersuchungen über die Influenzahemiplegien an, daß es sich um kapillar-embolische Herde in der Hirnrinde gehandelt habe, vielleicht um eine embolische Verschleppung des Influenzakeims. Fürbringer drückt sich noch bestimmter aus: „Offenbar handelt es sich um Metastasen, vermutlich kapillarembolischer Natur.“ Nauwerk nimmt ebenfalls eine Metastase auf dem Blutwege an. Nach den Untersuchungen Fränkels über Infektionskrankheiten kommt allen Mikroben die Fähigkeit zu, nach ihrer Invasion ins Gehirn, allerdings keineswegs konstant, zur Bildung verschiedenartiger Thromben in den Hirngefäßen, zur Ansammlung von zelligen Elementen in den perivaskulären Lymphräumen, zu Pigmentanhäufungen in diesen, zu exsudativen und proliferativen Vorgängen in den Meningen, zur Entstehung kleiner Extravasate und Nekroseherde Veranlassung zu geben. Durchgehend sind es Herdläsionen. Gerade die an der Gehirnoberfläche oder den Hirnnerven festgestellten Thromben können trotz der verschwenderischen Blutversorgung des Gehirns doch zu allerhand lokalen Zirkulationsstörungen Veranlassungen geben, die als Locus minoris resistentiae in Betracht kommen und dann entweder die Ansiedlung erneut in den Körper eingedrungener Bakterien begünstigen oder von früher liegen gebliebenen Mikroben zu frischem Wachstum und Entfaltung ihrer pathogenen Eigenschaft anfachen.

Die akute Zerebrallähmung Strümpells besteht in einer parenchymenatösen Entzündung der grauen und eventuell auch weißen Substanz, die ebenfalls ihren Ausgang in Porencephalie nehmen kann.

Fälle von zystischer Degeneration des Gehirns nach Encephalitis werden in der Literatur vielfach mitgeteilt; doch reicht die Größe des Defektes meist nicht an den in unserem Falle beschriebenen heran, vielfach wird ein Trauma als Ursache eines größeren hydrocephalischen Defektes beschrieben. Wir wollen hier noch einen Fall anführen, den Schattenberg beschreibt und der dem unserigen auch in anamnestischer Beziehung am meisten entspricht.

Es handelt sich bei diesem Fall um einen 56 Jahre alten Mann mit umfangreichem Defekt der rechten Großhirnhemisphäre, der den größten Teil des Stirn- und Scheitellappens umfaßt. Die Zentralwindungen fehlen vollständig, von den Stirnwindungen sind nur geringe Reste vorhanden. Supramarginal- und Angularwindung sind nicht oder nur teilweise vorhanden, es fehlt die erste Schläfenwindung und der größte Teil der Insel. Das Marklager zwischen Großhirnrinde und Seitenventrikel fehlt ebenfalls. Im Grunde des Defektes liegen Streifen und Sehhügel. Der Defektraum ist durch Serum ausgefüllt, welches in eine dünnwandige Membran eingeschlossen ist, die ihrerseits in das Ependym des eröffneten Seitenventrikels übergeht und sich über die angrenzenden Teile der Hemisphärenoberfläche legt. Atrophie des rechten Hirnschenkels, des rechten Tractus opticus und oculomotorius und der rechtseitigen Pyramiden durch das ganze Rückenmark hindurch. Der linke Oberarm sieht aus, als wenn er einem 13jährigen Knaben angehörte. Der ganze linke Arm ist im hohen Grade mager und atrophisch, im Ellenbogengelenk halb steif und kann nur wenig gebeugt und gestreckt werden. Die linke Hand ist vollständig gelähmt, steht maximal palmar flektiert, und ulnar abduziert, die Finger sind hyperextendiert, ziemlich schlaff und welk. Das linke Bein ist

unvollkommen gelähmt, die Ferse durch Verkürzung der Achillessehne in die Höhe gezogen und der Fuß dadurch steif und gestreckt, so daß der Kranke nur mit den Zehen und Ballen auftreten kann und deshalb hinkt. Die geistigen Fähigkeiten sind ziemlich zurückgeblieben. Der Defekt besteht seit der Kindheit, sonst ist in anamnestischer Beziehung nichts bekannt. Die Anamnese bietet für die Entscheidung, ob der Defekt angeboren oder später erworben wurde, keine sicheren Anhaltspunkte.

Überblicken wir zum Schlusse noch einmal unseren Fall, so müssen wir sagen, daß auch hier, wie so oft, das klinische Bild der Encephalitis auf die bei der Sektion zu erwartenden Endveränderungen keinen Schluß zuläßt, und die Art der klinischen Erscheinung in keinem bestimmten Verhältnis zu der pathologisch-anatomischen Endveränderung steht. Außerdem zeigt der Fall wieder die Unsicherheit bei der Frage nach der Ätiologie, da die Größe des Enddefektes einen sicheren Schluß auf die Initialläsion wie in unserem Falle nicht mehr zuläßt. Immerhin darf wohl der seltene Befund einer so weitgehenden Veränderung der Gehirnhemisphäre die Beschreibung desselben gerechtfertigt erscheinen lassen.

Literatur.

Babinsky, Arch. de neurologie 1886 Nr. 35.
Borgherini, D. Arch. f. klin. Med. 1889 Bd. XLV. Heft 5 u. 6.
Eisenlohr, Muskelatrophie u. elektr. Erregbarkts.-Veränderungen bei Hirnleiden. Neurol. Zentralblatt 1890 Nr. 1.
Fraenkel, Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Archiv 194 1908 Suppl.
Fürbringer, D. med. Wochenschrift 1892.
Förster, Jahrb. für Kinderheilkunde XV. (Mitteilungen aus dem Dresdner Kinderhospital.)
Freud, Die infantile Zerebrallähmung. (Nothnagels Handbuch d. spez. Pathol. und Therapie.)
Freud und Ric, Klinische Studie über halbseitige Zerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.
Friedmann, Arch. f. Poych. 21. 1890. (D. Z. f. Nervenheilkunde 14. 1899.)
Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Horibe, Ein Beitrag zur Kasuistik der Porencephalie nach Polioencephalitis. München 1911/12.
Hoffa, Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung.
Ibrahim, Die Krankheiten des Nervensystems. Feers Lehrb. d. Kinderheilkunde 1912.
Kocher, D. Zeitschrift für Chirurgie 1893 Bd. 36.
König, Über zerebral bedingte Komplikationen, welche der zerebralen Kinderlähmung wie den meisten Idioten gemeinsam sind. (D. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897 Band 11.)
König, Über die bei der zerebralen Kinderlähmung zu beobachtenden Wachstumsstörungen. (D. Zeitschrift für Nervenheilkunde.)
Kölisch, Lubarsch, Schmidt, Pathologie der spinalen Kinderlähmung. (In den Ergebnissen der Allg. Pathol. u. Path.-Anatomie der Menschen und Tiere 1912.)
Kundrat, Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.
Leichtenstern, D. med. Wochenschrift 1890.
Monakow, Gehirnpathologie. (Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie.)
Nauwerk, Influenza u. Encephalitis. D. med. Wochenschrift 1895 S. 393.
Neurath, Über zerebrale Paresien im Gefolge von Keuchhusten. Wiener kl. Wochenschrift 1896 Nr. 23.

Oppenheim, Die Encephalitis. (Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie.)
Oppenheim, Encephalitis, D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 15 1899.
Quinke, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 42. 1888.
Reuper, Über einen Fall von Hirnzyste. Halle 1905/06.
Sachs, Die Hirnlähmung der Kinder 1892. (Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge.)
Schattenberg, Über einen umfangreichen porencephal. Defekt des Gehirns bei einem Erwachsenen. (Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Path. 1889 Bd. V.)
Schmaus, Grundriß d. pathol. Anatomie.
Steinert, Zerebrale Muskelatrophie. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde 1903 Nr. 24.
Strümpell, Spezielle Pathol. u. Therapie innerer Krankheiten.
Strümpell, Deutsches Archiv für klin. Medizin 47. 1894.
Strümpell, Über die Ursache der Erkrankung des Nervensystems. Archiv für klin. Medizin Bd. 35 1884.
Virchow, Virch.-Archiv Bd. XVIII, Bd. 57 S. 534, Bd. 79 S. 151.
Wernike, Lehrb. d. Gehirnkrankheiten.
Wolffheim, Über einen umfangreichen porenceph. Defekt des Gehirns eines Kindes mit frischer Poliomyelitis anterior 1902/03 Königsberg.
Wickmann, Beiträge zur Heine Medinschen Krankheit 1907.
Zenker, Virch. Arch. Bd. XII. S. 454.
Zenker, Über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Erlangen 1882.
Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 28. Juni 1888 zu Wallerstein als Sohn des Kgl. Pfarrers Karl Düll und seiner † Ehefrau Ida Düll, geb. Martius. Ich besuchte die Volksschule in Adelhofen, das Gymnasium in Uffenheim, Ansbach und Erlangen, wo ich 1909 das Reifezeugnis erhielt. Ich studierte zuerst in Erlangen 5 Semester. Nach Ablegung der ärztlichen Vorprüfung (Ende des Wintersemesters 1911/12) studierte ich 2 Semester in Berlin, den Rest meiner Studien vollendete ich dann wieder in Erlangen. Die ärztliche Prüfung legte ich anfangs August 1914 in Erlangen ab und erhielt 8 Tage später die Approbation als Arzt.

Meiner Militärpflicht genügte ich, indem ich vom 1. Oktober 1909 bis 1. April 1910 mit der Waffe diente. Bei Beginn des Krieges rückte ich als Unterarzt ein. Im März 1915 wurde ich zum Assistenzarzt d. R., im November 1916 zum Oberarzt d. R. befördert.